UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 - N° 74

L'ASCITE CHYLEUSE CHEZ L'ENFANT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 20 Février 1953

PAR

JACQUES COLAVOLPE

Né à Bordeaux, le 26 Juillet 1924

Examinateurs de la Thèse

MM. FONTAN, Professeur ..... *Président*

DELMAS-MARSALET, Professeur } *Juges*

VERGER, Agrégé..... } *Juges*

BERGOUIGNAN, Agrégé....

Bordeaux

—

Imprimerie E. TAFFARD

6, rue Métivier

1953

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 - N° 74

L'ASCITE CHYLEUSE CHEZ L'ENFANT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

presentée et soutenue publiquement le Vendredi 20 Février 1953

PAR

JACQUES COLAVOLPE

Né à Bordeaux, le 26 Juillet 1924

Examinateurs de la Thèse

MM. FONTAN, Professeur ..... *Président*

DELMAS-MARSALET, Professeur

VERGER, Agrégé..... ..... *Juges*

BERGOUIGNAN, Agrégé.....

Bordeaux

—

Imprimerie E. TAFFARD

6, rue Métivier

1953

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyens honoraires ..... { M. DUPÉRIÉ. / M. CHELLE.
Doyen ..... R. SIGALAS.
Assesseur ..... M. PORTMANN.

Professeurs honoraires :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF, CRUCHET, DUPÉRIÉ, CHELLE.

Professeurs :

MM.		MM.
Clinique médicale	CREYX. / BROUSTET.	Pathologie générale et expérimentale	SARIC.
Clinique chirurgicale	PAPIN. / MASSÉ.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.	Clinique des maladies infectieuses	AUBERTIN.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.	Chimie biologique et médicale	TAYEAU.
Anatomie	DUFOUR.	Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Anatomie générale et histologie	MAYER.	Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Hygiène et clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE.	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET.
Chimie	MESNARD.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Matière médicale	GOLSE.	Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Pharmacie	VITTE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN.	Thérapeutique	N...
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.		

Professeur sans chaire : MM. PERRENS (Maladies mentales), BLANQUET (Physique pharmaceutique)

Maîtres de Conférences Agrégés

MM.		MM.
Bactériologie	MOUSTARDIER.	Pharmacie (1re section)	R. GOLSE.
Parasitologie	PAUTRIZEL.	Pharmacie (2e section)	MASQUELIER.
Physiologie	Mlle ROUGIER.	Pharmacie (3e section)	CAZEAUX.

Agrégés en Exercice :

MM.		MM.
Médecine générale	DUBARRY. / J. TRAISSAC. / BERGOUIGNAN. / LENG-LEVY.	Obstétrique	MAHON. / CHASTRUSSE.
Chirurgie générale	LAUMONIER. / CHAVANNAZ.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Urologie	LANGE.	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
Ophtalmologie	BESSIÈRE.	Pédiâtrie et puériculture	VERGER.
		Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE.
		Electro-radiologie	LACHAPÈLE.

Cours Complémentaires :

MM.		MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER.	Pharmacie galénique	BOUSSEMART.
Accouchements	CHASTRUSSE.	Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE.
Puériculture	VERGER.	Chimie biologique	NEUZIL.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI. / COUSTOU.	Pathologie chirurgicale	VILLAR.
Anatomie	RIGAUD.	Zoologie pharmaceutique	BAILANGER.
Chimie minérale	BABIN.	Hydrologie Pharmaceutique	CAZAUX.
Cryptogamie	LAUBIE.	Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE.

Le Secrétaire de la Faculté : M. ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MON FILS

A MON ONCLE, MONSIEUR PAUL BEAUMARTIN

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

MEIS ET AMICIS

A MESSIEURS LES DOCTEURS

BELLOT, DULITCHI, MEAUPETIT, PELLET, QUEYMENT,

VERIN, WOLF.

En remerciements de leurs précieux conseils et de l'aide qu'ils m'ont apportée.

A MES MAITRES DE LA FACULTE

ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERGOUIGNAN

Professeur agrégé
Médecin des Hôpitaux
Croix de guerre
Officier d'Académie

MONSIEUR LE PROFESSEUR VERGER

Professeur agrégé
Médecin des Hôpitaux
Officier d'Académie

Qui m'a donné l'idée de ce travail, et qui voudra bien trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELMAS-MARSALET

Professeur de clinique des maladies nerveuses et mentales
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de guerre
Officier de l'Instruction Publique

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FONTAN

Professeur de clinique Médicale des maladies des enfants
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Instruction Publique

En témoignage de respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

La rareté de l'ascite chyleuse de l'enfant (18 cas d'après Hurez et Lévêque, dans la littérature mondiale) n'enlève rien à l'intérêt de ce sujet. Il pose en effet des problèmes cliniques, pathogéniques et thérapeutiques d'une extrême complexité.

La présence de liquide chyleux dans les cavités séreuses de l'organisme, n'est pas une simple curiosité, et elle a suscité bien des théories, bien des controverses. C'est pourquoi, il nous apparaît indispensable de fixer les limites de ce travail.

1° - Il faut que le liquide épanché soit réellement du chyle.

Il semble en effet que les termes utilisés par différents auteurs répondent assez bien à l'aspect du liquide, mais non à sa nature : « laiteux, latescent, blanchâtre, opalin, opalescent, chyliforme, chyleux, etc... » semblent bien souvent être confondus.

2° - Notre travail n'aura en vue que l'ascite chyleuse « essentielle » et non symptômatique. Nous éliminerons tous les cas d'épanchement interprétés à première vue comme chyleux, et survenant comme épiphénomènes au cours des affections les plus diverses.

3° - Enfin, notons que, dans la grande majorité des observations étudiées, le début est à peu près contemporain de la naissance. C'est la troisième caractéristique de cette singulière affection.

HISTORIQUE

La présence dans les cavités séreuses d'un liquide blanc laiteux, comparable au chyle, a toujours été considérée comme un fait rare, inusité, étonnant même.

Toutefois, sans être fréquent, ce n'est pas aussi exceptionnel qu'on l'avait cru tout d'abord. De plus, l'étude des particularités propres à ces épanchements permet d'y voir plusieurs variétés, bien différenciées les unes des autres, que ce soit du point de vue expérimental, clinique ou biologique.

Nous ne citerons pas ici toutes les observations, elles sont trop nombreuses. Nous relaterons seulement celles qui font époque, et qui montrent l'évolution des idées sur ce chapitre si mouvant de pathologie et de pathogénie.

Les premiers cas décrits datent du XVII[e] siècle. D'après un travail d'Assmuss, c'est à Poncy (1699), qu'il faut remonter, pour trouver la première description d'une ascite chyleuse. Puis les observations se multiplient rapidement.

En 1700, Vernage, en ponctionnant une jeune fille hydropique, vit sortir une matière laiteuse qu'il apporta à l'*Académie Royale des Sciences*, qui l'examina, et lui trouva la couleur, la consistance du lait, et même un peu le goût !

Dans l'observation de Saviard, en 1702, « sur une hydropisie très singulière », la quantité de liquide semblable au lait, retirée de l'abdomen, atteint, en 9 mois, 294 litres.

Littré, en 1710, étudie le cas d'une petite fille de 7 ans, qui, étant tombée sur la tête, présenta une hydropisie laiteuse,

car, « les esprits ne se répandaient plus dans l'estomac comme il eût été nécessaire ».

Chomel, en 1728, pour expliquer le passage du chyle dans la cavité péritonéale, n'hésite pas à bouleverser l'anatomie et la physiologie. Il conçoit, de façon surprenante, l'origine d'un épanchement laiteux chez une jeune accouchée : « Puisque après l'accouchement, la liqueur destinée pour la nourriture du fœtus dans la matrice est portée aux mamelles qui doivent l'allaiter, d'où elle est obligée de refluer dans la masse du sang, pour retourner à la matrice, et s'écouler par les évacuations des accouchées qui ne nourrissent pas leur enfant ».

Jusqu'alors, on s'était seulement contenté de flairer et de goûter. Mais, après cette période de contemplation, commencent les premières tentatives d'analyses chimiques que l'on doit à Marshall Hugues, et à Rees (1841), et les premiers dosages à Lorain (1858).

A la fin du XIX[e] siècle, de nombreuses théories s'efforcent d'expliquer la pathogénie de ces épanchements. Citons :

— Guenau de Mussy et Sainton, en 1874, qui admettaient une dégénérescence graisseuse des exudats.

— Quinke et Smidt, supposaient une rupture des voies chylifères.

— Enfin, en 1881, M. Debove, et son élève, Madame Pérée, qui leur a donné le nom de chyliformes.

Ces épanchements sont encore plus rares chez l'enfant. La première observation, publiée en 1753, par Morton, est relative à un enfant d'environ deux ans, qui, atteint d'une pneumonie, présenta une ascite chyleuse. A l'autopsie, on trouva un amas de glandes qui emprisonnaient le canal thoracique. D'après l'auteur, elles auraient provoqué la distension, puis la rupture des vaisseaux chylifères de l'abdomen.

En 1874, Wilhelm, rapporte un cas d'ascite laiteuse chez un enfant de 6 mois atteint de coqueluche. La ponction ramena 5 litres de liquide qui fut reconnu pour être de la lym-

phe. Dix fois en un an, l'opération fut renouvelée. L'auteur croit que cet épanchement, s'étant produit après une quinte de toux, peut être attribué à une rupture du canal thoracique.

Winiwarter, en 1877, donne pour la première fois une très intéressante et très complète analyse chimique du liquide chez un enfant de 4 mois.

Les statistiques publiées par Boston, en 1905, portant sur 127 cas d'ascites chyleuses, n'en comprenant que 6 relatifs à des enfants de moins de un an, 3 concernant des malades de 1 à 5 ans, et 13 de 5 à 10 ans.

Assmuss, en 1909, sur une période de 204 ans, n'a trouvé que 5 cas d'enfants de moins de un an, et 1 de 9 ans.

Sur 171 cas publiés, en 1911, par Wallis et Scholberg, on en compte seulement trois au-dessous de 1 an.

De toutes ces observations, nous n'en retiendrons qu'une, celle de Winiwarter, car les autres ne sont accompagnées d'aucune analyse chimique, et l'épanchement n'est que la conséquence d'une autre affection en cours.

Nous allons d'ailleurs donner un résumé des observations d'ascites chyleuses chez l'enfant, rapportées dans la littérature mondiale, qui entrent dans le cadre de cette étude. Nous y ajouterons deux observations que nous devons à MM. Bellot, Verger et Dabadie.

OBSERVATIONS

Tous ces résumés cliniques d'observations sont classés par date de publication. Seuls, les cas de MM. Verger et Bellot sont publiés intégralement.

OBSERVATION I

WINIWARTER (A. Von). 1877

Johanna L.., septième enfant, les six autres décédés. Gros ventre dès la naissance. Enfant déclarée non viable. A l'âge de quatre mois, vomissements, dyspnée.

Une ponction permet d'évacuer trois litres de liquide laiteux. La palpation révèle une petite masse dans l'hypocondre droit, de la consistance d'un kyste.

Le liquide se reforme rapidement, et une ponction, quinze jours après, ramène trois litres.

Quatre autres évacuations en quatre mois seront encore nécessaires. La tumeur abdominale persiste, elle est molle et formée de parties isolées.

L'auteur conclut à la nature chyleuse du liquide après examen très complet, et à la présence d'un kyste lymphatique comprimant le canal thoracique.

OBSERVATION II

KAMIENSKI (S.). 1896.

Stanislas G.., né à terme. Nourri au sein. Hospitalisé à cinq semaines pour augmentation de volume de l'abdomen.

Une ponction permet de retirer 750 cc. de liquide.

Quinze jours après, le ventre diminue spontanément.

Il s'agit d'une ascite chyleuse, confirmée par les examens de laboratoire, et l'auteur suppose qu'elle existait pendant la période fœtale, car aucune raison apparente ne pouvait expliquer sa formation.

OBSERVATION III

PAGENSTECHER (V.-E.). 1902.

Elisabeth U... Accouchement normal.

Augmentation de volume du ventre à partir de la troisième semaine, sans aucune douleur.

Elle est admise à l'hopital à l'âge de cinq mois.

Une ponction évacue 2 l. 300 d'un liquide laiteux. Foie et rate normaux. Le lendemain, température à 39°2. Cet état dure quatre jours, et le liquide s'est déjà reformé.

Nouvelle ponction quinze jours après. Le lendemain, on pratique une laparotomie exploratrice qui montre :

— un péritoine congestionné,

— la cavité contient du liquide laiteux,

— les vaisseaux lymphatiques du mésentère sont congestionnés, distendus.

— de nombreux petits kystes contenant du liquide laiteux, groupés à la racine du mésentère.

Dix jours après l'opération, guérison définitive.

OBSERVATION IV

KERR (L.-G.). 1909.

Il s'agit d'un enfant présentant un abdomen volumineux et distendu dès la naissance. Hospitalisé à seize jours.

L'étiologie de la maladie n'a pas été trouvée.

Les ponctions exploratrices, et l'étude du liquide ont montré qu'il s'agissait d'une ascite chyleuse vraie.

La guérison a pu être obtenue par ponctions répétées.

OBSERVATION V

COWIE (D.-M.). 1911

Garçon de sept semaines.

Accouchement aux forceps.

Gros ventre dès la naissance. Scrotum tuméfié.

Radiographie du transit intestinal normale.

Une ponction exploratrice ramène 15 cc. d'un liquide laiteux contenant du sucre et des graisses.

Dans les cinq mois suivants, sept nouvelles ponctions avec un total de 2 l. 340 de liquide évacué.

Guérison totale.

OBSERVATION VI

SMIDT VAN GELDEN (J.-H.). 1920.

Il s'agit d'un cinquième enfant, de parents bien portants, qui présente un gros ventre dès la naissance.

Accouchement normal.

Augmentation progressive de l'abdomen.

A deux mois, une ponction donne 1 litre de liquide laiteux.

Plusieurs autres ponctions sont pratiquées vers l'âge de dix mois.

A onze mois, amélioration brusque, l'ascite disparaît, la guérison est alors totale.

OBSERVATION VII

SCHALL (L.). 1922

Nourrisson hospitalisé à quatre mois pour augmentation de volume de l'abdomen.

On a pensé à une torsion du côlon ou du rectum, puis à une maladie d'Hirschsprung. On trouve à la scopie un côlon rempli de gaz. La ponction évacuatrice n'amène aucun soulagement, car le liquide se reforme immédiatement. La sonde rectale introduite ne ramène ni matières ni gaz.

Trois jours après, l'opération est décidée.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule un liquide blanc laiteux, homogène, contenant des corps gras. Le péritoine et l'appendice sont normaux.

Quatorze jours après l'opération, l'enfant meurt d'insuffisance cardiaque.

A l'autopsie, on a trouvé un diverticule de Meckel ayant une longueur de 1 cm. 5.

OBSERVATION VIII

BRUCHSALER (S.). 1929.

Garçon de quatre mois et demi, jumeaux. Frère normal. Accouchement eutocyque.

Hernie inguinale gauche. Abdomen volumineux et tendu.

On pratique une ponction qui ramène 550 cc. de liquide blanchâtre qui est examiné.

Amélioration passagère après la ponction.

Puis, trois nouvelles ponctions de 40, 42, et 44 cc.

Une laparotomie est alors pratiquée. A l'ouverture de l'abdomen il s'échappe un liquide laiteux. On ne trouve pas d'anomalies pouvant expliquer le processus pathologique en cours.

Quelques jours après, le malade meurt de défaillance cardiaque.

Autopsie.

— adhérence du foie à la paroi abdominale,

— sérosité laiteuse abondante,

— foie et rate augmentés de volume,

— tube digestif normal,

— au niveau du cardia, un diverticule gros comme un petit pois dont les parois sont œdématiées, et duquel rayonnent des tractus d'œdème péri-œsophagien,

— canal thoracique difficile à disséquer.

OBSERVATION IX

WEBER (M.), 1932.

Enfant d'un mois, hospitalisé pour syndrome abdominal aigu avec ventre ballonné, crises douloureuses, vomissements, selles glaireuses et sanglantes.

La laparotomie montre une ascite chyleuse et un volvulus d'une anse sur 20 cm. On note également un mésentère d'une longueur anormale et un épaississement œdémateux au-dessus de l'anse volvulée. Il existe à ce niveau une transsudation abondante de liquide chyleux.

Dans cette observation, un obstacle à l'écoulement du chyle a incontestablement provoqué un épanchement chyleux dans la cavité péritonéale.

OBSERVATION X

FLEISCHNER. 1933.

Cet auteur a observé un cas d'ascite chyleuse chez un nourrisson de cinq semaines atteint en outre de sclérodermie.

Sept ponctions ont dû être pratiquées.

L'issue de la maladie n'est pas connue, car le petit malade est mort de pneumonie.

OBSERVATION XI

WEIGAN (A.). 1933.

Il s'agit d'un cas d'ascite chyleuse apparue dès la naissance.

L'enfant dut subir 36 ponctions, à des intervalles de 3 à 12 jours. Ces évacuations répétées furent bien supportées, et la guérison totale fut obtenue.

OBSERVATION XII

WEGNER (E.-S.). 1934.

R. T.., garçon né à terme. Accouchement dystocique. Dès la naissance, le ventre est anormalement gros, et le scrotum tuméfié. Le nouveau-né est considéré comme un petit monstre non viable.

A cinq mois, les phénomènes de compression dûs à l'abondance de l'épanchement sont importants.

On fait une laparotomie, suivie de drainage, qui ramène 4 litres de liquide laiteux.

Mais l'épanchement se reproduit et doit être ponctionné tous les quinze jours, pendant deux mois.

L'opération de Ruotte, ou anastomose saphène-péritonéale, est alors tentée avec succès, et permet une guérison rapide et définitive.

OBSERVATION XIII

BLUME (C.). 1935.

Nourrisson sans antécédent familial.

A la naissance, double fracture costale et œdème des pieds. En cours de traitement, on découvre une ascite laiteuse, d'abord ponctionnée, puis laparotomisée. L'enfant quitte l'hôpital, mais il y revient le 13 août 1934, à l'âge de quatre mois, pour anasarque, vomissements, dyspnée.

Le 17 octobre, on fait deux ponctions qui ramènent un total de 220 cc. de liquide chyleux.

Le 27 octobre, une nouvelle ponction est pratiquée, elle permet de retirer 250 cc. de liquide.

Puis, l'état général de l'enfant s'aggrave. Le 13 novembre, une ponction ne donne aucun résultat.

Mais à partir de cette date, l'enfant se rétablit progressivement.

Revu en mars 1935, l'examen permet de confirmer la guérison totale.

OBSERVATION XIV

BOSSARD (A.). 1937.

Liliane S.., née à terme. Peu après la naissance, augmentation de volume de l'abdomen. Hospitalisée à l'âge de sept mois.

A onze mois, l'abdomen est tendu, une ponction, alors pratiquée, ramène 1 l. 200 de liquide chyleux. Aussitôt après la ponction, amélioration notable.

L'enfant reçoit peu de graisse et beaucoup d'hydrates de carbone.

Quelques jours après, nouvelle augmentation de volume, nécessitant une deuxième ponction de 1 l. 200.

Dix jours après, troisième ponction, qui permet de retirer 1 l. 750 de liquide. On injecte 750 cc. d'oxygène dans la cavité péritonéale.

Cinq semaines plus tard, l'enfant quitte l'hôpital, pratiquement guérie.

Un mois après sa sortie, l'enfant fait une chute et se fracture le crâne, ce qui entraîne sa mort.

L'autopsie ne montre aucune anomalie qui puisse expliquer l'ascite chyleuse.

OBSERVATION XV

LAUNAY (Cl.), GOURY-LAFONT, HENRI (R.). 1941

Bernard G.., naît le 26 octobre 1940. Accouchement normal.

Abdomen volumineux dès la naissance. Les signes d'épanchement liquidien en péritoine libre sont nets dans les 48 premières heures.

Le 14 janvier, le ventre est tendu. Une ponction exploratrice ramène un liquide blanc qui est examiné par le laboratoire.

28 janvier 1941 : ponction évacuatrice qui ramène 1 litre de liquide chyleux.

2 mai 1941 : on retire 350 cc. de liquide, et on injecte 75 cc. d'air stérilisé dans la cavité abdominale.

9 mai 1941 : nouvelle ponction de 200 gr., et injection de 80 cc. d'air.

L'ensemble du liquide et de l'air atteint une tension d'équilibre qui évite la surproduction du chylopéritoine.

9 juin 1941 : le ventre reste gros, mais ne semble pas augmenter de volume.

9 juillet 1941 : intervention par le Docteur Leveuf, qui se propose d'aboucher la veine saphène dans le péritoine. Mais cette anastomose s'avère impossible à cause du volume réduit de la veine.

28 novembre 1941 : l'ascite est ponctionnée et on retire 1 l. 100 de liquide.

19 juin 1942 : ponction d'un litre de liquide.

2 mars 1944 : développement intellectuel normal ; mais l'enfant présente un gros ventre et un chylocèle congénital.

5 mai 1944 : depuis 15 jours, le ventre se dégonfle de façon rapide. L'évolution se fait alors vers la guérison, confirmée par un examen à l'âge de six ans.

OBSERVATION XVI

TOSCANO (F.). 1947.

Cet auteur a observé une ascite chyleuse chez un garçon de deux mois et demi, sans antécédents héréditaires.

A partir de la quatrième semaine, les parents constatent une augmentation de poids de 600 gr. et vers le quarantième jour, une augmentation rapide de l'abdomen ; la température est normale.

L'enfant est hospitalisé. La ponction exploratrice donne un liquide laiteux.

Une première ponction évacuatrice permet de retirer un litre de liquide.

16 jours après, une nouvelle évacuation est nécessaire. Suivie, 18 jours plus tard, d'une troisième ponction qui ramène 1 litre de liquide ; 400 cc. d'air sont injectés dans la cavité abdominale.

L'enfant doit être à nouveau ponctionné au bout de quatorze jours, et on injecte 600 cc. d'air.

Depuis cette ponction le liquide ne s'est plus reformé.

Revu à l'âge de trois ans, l'enfant est en excellentes conditions de santé, et la guérison définitive peut être affirmée.

OBSERVATION XVII

LAUNAY, CHAVALET, DULITCHI. 1949.

Br... Joane. Née le 27 mars 1947, conduite à la consultation le 25 janvier 1948 pour augmentation de volume du ventre.

Hospitalisée à dix mois et demi pour ascite accompagnée d'épisodes fébriles, d'origine grippale, sans conséquences graves.

L'ascite persiste 5 mois, est ponctionnée deux fois et donne 300 et 500 cc. de liquide chyleux.

Disparition spontanée à quinze mois.

OBSERVATION XVIII

GRIBETZ et KANOF. Mai 1951.

J. R.., accouchement dystocique.

Début de la maladie à trois semaines, le diagnostic porté est : maladie de Hirschsprung.

Mais, à 6 semaines, les signes d'épanchement liquidien en péritoine libre, sont nets, et le scrotum volumineux. On pense alors à une tumeur testiculaire avec métastase abdominale.

Une ponction évacuatrice de 350 cc. permet de porter le diagnostic d'ascite chyleuse.

Depuis, l'ascite ne s'est plus reformée, et la guérison a pu être obtenue après une seule ponction.

L'enfant, revu à 18 mois, est normal.

OBSERVATION XIX

JANET (H.), HAQUIN (Ch.), CIVATTE (J.), GIRAUD (G.), GRANDIN (L.). 1951.

Enfant hospitalisé à un mois pour augmentation de volume du ventre.

Grossesse normale, mais à huit mois, la mère a fait une chute sur les genoux.

Il a semblé aux parents, que, dès la naissance, l'abdomen était volumineux. Un fait est certain, la distension du scrotum, qui avait fait discuter entre hernie et hydrocèle.

Le 7 décembre 1950 : ponction qui ramène un liquide blanc laiteux.

11 décembre : nouvelle ponction. L'enfant fait une chute de poids de 500 grammes.

14 décembre : ponction de 150 cc.

21 janvier 1951 : on fait une dernière ponction de 500 cc.

Les jours suivants, un lavement baryté montre : progression difficile dans le cadre colique. Plicature de l'angle gauche. Deuxième plicature importante au niveau de la partie inférieure du côlon droit. On a l'impression qu'il existe un défaut d'accolement des mésos.

A partir de ce moment, l'état général s'améliore. L'enfant quitte l'hôpital complètement guéri.

OBSERVATION XX

HUREZ (A.) et LEVEQUE (C.). 1952.

Marie-France S.., née le 11 octobre 1949.

Un mois avant le terme, la mère fait une chute et se fracture le coccyx.

Ce n'est que 8 jours après la naissance que l'on remarque une augmentation de volume de l'abdomen.

L'enfant est hospitalisée le 2 novembre. La ponction exploratrice ramène un liquide ayant l'aspect de lait crémeux, qui est examiné par le laboratoire.

7 novembre : ponction de 250 gr.

10 novembre : ponction de 200 gr.

19 novembre : ponction de 300 cc.

On note une chute réelle de poids.

Une transfusion sanguine de 100 cc. est pratiquée.

2 décembre : nouvelle ponction.

5 décembre : une ponction ramène 300 cc. de liquide sous pression.

L'état de l'enfant est précaire, elle ne s'alimente plus, et, malgré la perfusion, elle meurt le 11 décembre.

OBSERVATION XXI

MM. VERGER, MAUPETIT, DABADIE, WOLF.

Ascite chyleuse chronique - Début clinique à 18 mois

L'évolution clinique que nous allons rapporter a duré neuf ans. Nous nous excusons de ne pouvoir donner certaines précisions que nous n'avons pu recueillir, en raison des déplacements nombreux du malade.

Jean-Pierre B.., né le 25 octobre 1942 à Batna (Département de Constantine), accouchement normal à terme ; poids : 3 kg. 700 ; troisième enfant, les deux autres bien portants. Antécédents héréditaires normaux.

Il a semblé à la mère que, dès la naissance, l'abdomen était anormalement volumineux. L'enfant est mis au sein jusqu'à dix mois. A treize mois, il fait ses premiers pas. A dix-huit mois, coqueluche avec de très fortes quintes ; le ventre, incontestablement gros jusque là, augmente brusquement de volume.

L'enfant est examiné à Alger par le professeur Binet qui s'oppose à la ponction, mais confirme le diagnostic d'ascite. On lui fait alors des applications de savon noir mou et des séances de rayons ultra-violets.

En dépit de ce traitement, la distension abdominale devient intense, des phénomènes dyspnéiques s'établissent. C'est à la fin du

dix-huitième mois que, la main forcée, la première ponction évacuatrice est pratiquée et ramène cinq litres de liquide blanc laiteux.

Il en résulte une amélioration très nette.

Mais le ventre augmente à nouveau de volume et une nouvelle ponction s'impose une semaine après la première.

Et ainsi jusqu'à deux ans, on devra répéter les ponctions tous les dix à quinze jours.

A la fin de la deuxième année, l'épanchement semble ne plus se reformer, l'ascite est très modérée. L'état reste stationnaire pendant huit mois. L'amélioration est certaine, mais on ne parle pas encore de guérison.

L'enfant arrive en France. Sa famille s'établit dans la région de Libourne. Pour une cause inconnue, l'ascite, jusque là peu importante, se reproduit progressivement.

Le petit malade, qui a trois ans, est alors examiné très soigneusement par le Docteur Maupetit qui, devant les phénomènes de compression, pratique une ponction évacuatrice qui donne quatre litres de liquide identique au lait. Mais on assiste chaque fois à la reproduction rapide du liquide, qui doit être ponctionné toutes les semaines, d'abord par le Docteur Maupetit, puis à Arcachon par le Docteur Wolf, jusqu'au 10 avril 1947, date de son entrée à l'hôpital des Enfants de Bordeaux où il est examiné par Messieurs Verger et Dabadie.

Au premier coup d'œil, on est frappé par le volume du ventre : globuleux, étalé sur les flancs, recouvert d'une peau mince, tendue, sous laquelle on aperçoit un important réseau de circulation collatérale.

L'ombilic est déplissé.

Le thorax est largement ouvert en entonnoir, vers l'abdomen.

Sur la surface abdominale cutanée se trouvent des territoires dépigmentés de la grosseur d'une lentille à celle d'une pièce d'un franc, dus aux applications de savon noir.

Les membres sont grêles.

La station debout est difficile, l'enfant perd son équilibre, il y a une lordose de compensation.

La palpation confirme l'impression d'un abdomen distendu, par un épanchement liquidien.

La matité est totale.

La sensation de flot remarquable.

La palpation profonde est impossible.

La ponction exploratrice ramène un liquide ayant l'aspect du lait.

Le 18 Avril 1947 : Devant les phénomènes de distension abdomi-

minale, une ponction sous anesthésie locale est alors pratiquée. Elle donne quatre litres de liquide chyleux.

Les examens de laboratoire apportent les renseignements suivants :

B.W. : négatif.

Urine :

Pas d'éléments anormaux.

Formule sanguine et numération :

Hémoglobine	80 %
Globules rouges	4.080.000
» blancs	8.800
Polynucléaires neutrophiles	67 %
» éosinophiles	5 %
Lymphocites	24 %
Mononucléaires	4 %

Examen cyto-bactériologique du liquide d'ascite :

Polynucléaires neutrophiles	17 %
Lymphocytes	83 %

Absence de germes.

Analyse chimique du liquide d'ascite :

Lipides	20 g. ‰
Protides	41 g. ‰
Glucose	néant

Le 20 avril 1947 :

Recherche de la filaire négative.

La ponction bien tolérée par l'enfant, n'a donné qu'une amélioration très passagère, lui permettant de marcher. Et c'est encore l'évolution vers l'accumulation progressive du liquide.

L'enfant sort de l'hôpital le 2 mai 1947. Il est de nouveau ponctionné à domicile à quatre reprises différentes.

Le 10 juin 1947, à la suite d'une ponction douloureuse, on note une ascension thermique coïncidant avec l'apparition d'une rougeur péri-ombilicale. Un traitement est institué (sulfamides, pénicilline). La fièvre baisse rapidement, la courbe thermique redevient normale.

Une nouvelle ponction est pratiquée à l'hôpital des Enfants et le liquide examiné.

Examen chimique :

Lipides	8 g. 6 ‰
Protides	18 g. ‰
Chlorures	6 g. 6 ‰
Glucose	0 g. 9 ‰

Examen cyto-bactériologique :

Quelques polynucléaires.
Absence de germes (gram et ziehl).

Examen hématologique :

Taux d'hémoglobine	70 %
Temps de saignement	2 minutes
Temps de coagulation	9 minutes
Globules rouges	4.360.000
» blancs	29.200
Polynucléaires neutrophiles	95 %
Lymphocytes	4 %
Mononucléaires	2 %

Après cette ponction, l'ascite ne se reforme plus. La guérison paraît totale durant trois ans.

A huit ans, après la vaccination anti-variolique, réapparition de l'ascite et nouvelle série de ponctions tous les quinze jours, de juillet à novembre 1950.

De novembre 1950 à avril 1951, période de rémission, mais il s'agit seulement d'une guérison apparente. En effet, le liquide se reforme rendant à nouveau nécessaires les ponctions répétées, tous les quinze jours, jusqu'à septembre 1951 pour la dernière fois. Depuis ce moment, le liquide ne se reforme plus et l'enfant s'est rétabli rapidement.

Les examens de laboratoire du liquide ascitique ont donné les résultats suivants :

Examen chimique :

1 - Réaction de Rivalta	Positive
Réaction de Gangi	Positive
2 - Réaction de Lisbonne	Négative (coagulum spontané retardé)
3 - Fibrine	Présence +
4 - Cholestérol	0 g. 25 par litre
5 - Graisse	Présence de nombreux globules granulo-graisseux
6 - Recherche des peptones	Présence (réaction de Biuret +)
7 - Recherche du sucre	Négative

Analyse cyto-bactériologique du liquide d'ascite :

Cytologie : Liquide très pauvre en éléments figurés, représentés seulement par de rares lymphocytes et de très rares hématies.

Bactériologie : Examen direct : Après coloration par le bleu de méthylène et par la méthode de Gram : absence de germes.

A l'examen direct et après enrichissement : La recherche du bacille de Koch par la méthode de Ziehl a été négative.

Culture : Absence de culture.

Ajoutons que les nombreux examens cliniques pratiqués n'ont révélé aucune anomalie, et en particulier les radiographies du tractus digestif n'ont pas montré d'images permettant d'expliquer ces manifestations pathologiques.

Nous revoyons l'enfant en novembre 1952 : son développement physique et intellectuel est satisfaisant.

A l'inspection, son abdomen est normal.

A la palpation, on sent dans la région du flanc gauche une induration qui paraît être due à des adhérences péritonéales consécutives aux nombreuses ponctions dans cette région, et non à un épanchement liquidien.

En résumé :

Chez un enfant né à terme, dans de bonnes conditions, on constate que le ventre devient peu à peu anormalement gros, et contient du liquide. Cette ascite est bien supportée par le petit malade, et ce n'est qu'à dix-huit mois qu'une ponction évacuatrice est nécessaire.

Cette observation est exceptionnelle :

1°. - Par la date remarquablement tardive de cette première ponction.

2°. - Par la durée de l'évolution : neuf ans.

3°. - Par la chronicité de cette ascite chyleuse et la notion d'améliorations durables et de rechutes successives.

4°. - Par le grand nombre de ponctions, qui, associées à un traitement palliatif (régime, vitaminothérapie, perfusions de sérum) ont été bien supportées par le malade, et n'ont pas provoqué un état de déshydratation ou de shock, comme on le voit dans les cas traités par laparotomie.

5°. - Du point de vue pathogénique, elle confirme l'hypothèse émise par la majorité des auteurs, à savoir que l'ascite chyleuse essentielle n'est pas due à un obstacle à l'écoulement

provoquant une transsudation du chyle, mais plutôt à la rupture de certains kystes chyleux ou « poches lymphangectasiques » comme on en rencontre parfois sur le trajet des voies lymphatiques, ce qui expliquerait la guérison spontanée et les rechutes possibles.

OBSERVATION XXII

MM. BELLOT, DABADIE.

Ascite chyleuse s'étant constituée dès la naissance

Guérison définitive après quelques ponctions

Bernard L... Né à terme le 16 septembre 1945. Accouchement dystocique nécessitant l'emploi du forceps. Poids : 3 kg. 480. Géniteurs bien portants.

Sa sœur, Monique L.., née le 28 février 1943, examinée le 6 juin 1950, présente une hydrocéphalie congénitale, un peu d'œdème papillaire sans hypertension intra-crânienne. Spina bifida occulta et disparition de la douxième vertèbre dorsale gauche, ce qui paraît signer l'origine congénitale de la malformation crânienne (Professeur Pouyanne). Depuis, l'enfant traitée par son médecin, paraît récupérer un peu, au point de vue intellectuel. Pas de maladies notoires surajoutées.

Dès la naissance, le volume du ventre du petit Bernard L... inquiète la mère. Cependant l'examen ne révèle pas d'épanchement liquidien. L'enfant est surveillé par le Docteur Bellot.

Malgré l'état de son abdomen, qui augmente progressivement, on ne signale aucune anomalie dans le comportement du jeune patient. Le foie et la rate sont normaux.

Revue le 5 décembre 1945, l'évolution permet alors de porter le diagnostic d'ascite : le ventre est gros et présente tous les signes d'épanchement liquidien en péritoine libre.

Le 12 décembre 1945, le malade est examiné par M. Dabadie à l'hôpital des Enfants.

La distension abdominale est alors très marquée.

Devant cet état, une ponction évacuatrice est pratiquée et ramène facilement un liquide blanc, identique au lait, qui est examiné par le laboratoire des services hospitaliers.

Cyto-bactériologie du liquide d'ascite :

Polynucléaires	4 %
Lymphocytes	94 %
Mononucléaires	2 %

Cellules banales de desquamation.

Absence de germes (Gram - Ziehl).

Examen chimique :

Liquide ne coagulant pas spontanément.

Chlorures	6,2 ‰
Glucose	0,7 ‰
Protides	48 ‰
Lipides	5,7 ‰

Examen hématologique :

Taux hémoglobine	75 %
Globules rouges	4.980.000
Globules blancs	13.200
Polynucléaires	28 %
Mononucléaires	9 %
Lymphocytes	59 %
Myélocytes	2 %
Métamyélocytes	2 %

Examen des urines :

Pas d'éléments anormaux.

Examen des selles : P.H. 7.

Absence de globules graisseux et de savons.
Présence d'amas de phosphates et carbonates amorphes.
Présence de stercobiline et bilirubine en excès.

La ponction, bien supportée, a soulagé le petit malade.

Pendant les 15 jours suivants, le liquide paraît se reproduire de façon très modérée, puis l'accumulation s'accélère, nécessitant une nouvelle ponction le 9 janvier 1946. Elle permet de retirer 370 cc. de liquide chyleux.

L'épanchement se reproduit, et le 23 janvier 1946, nouvelle ponction de 750 gr.

Dans les premiers jours qui suivent, l'état de l'enfant est satisfaisant. L'ascite semble ne plus se reformer ; le poids remonte sans distension abdominale.

Les examens pratiqués alors ne montrent aucune anomalie. Le transit intestinal est normal.

Mais le 10 avril 1946, on constate la réapparition d'un épanchement liquidien qui évolue comme précédemment, sans ascension thermique. On ponctionne le 18 avril 1946. Depuis le liquide ne s'est plus reformé.

Le 5 février 1947, l'examen radiographique du thorax montre une très légère opacité de forme ovoïde dans le médiastin à droite de la trachée, que nous ne retiendrons pas comme pouvant expliquer le processus pathologique en cours.

En octobre 1947, opéré d'une hernie inguinale droite.

Le 5 novembre 1947, vaccination anti-variolique.

En février-mars 1948, vaccination associée : Diphtérie - Tétanos. Sans incidents.

Et le 29 juin 1949, injection de rappel.

Le dernier examen clinique du 30 octobre 1952, a montré un abdomen normal ; l'enfant est en excellente condition de santé, et la guérison définitive peut être affirmée.

CLINIQUE

I - *PERIODE DE DEBUT.*

De nombreux auteurs ont donné à cette affection le nom de « chylopéritoine congénital ». L'apparition de l'épanchement est alors contemporain de la naissance.

Parfois le volume du ventre est tel que le nouveau-né est pris pour un petit monstre.

Dans le cas publié par Wegner, l'abdomen était anormalement gros dès la naissance. Parfois aussi, rien ne frappe l'accoucheur et ce n'est que dans les jours, les semaines, les mois qui suivent, que l'augmentation de volume de l'abdomen devient nette, et fait porter le diagnostic d'ascite.

Dans le premier cas rapporté par Launay en 1941, la présence de l'ascite est évidente : 48 heures après la naissance.

Winiwarter, Cowie, Kamienski, Bruchsaler, Pagenstecher, Bossard, Smidt Van Gelden, Toscano, Hurez et Lévêque, notent un volume anormal du ventre dans les trois premières semaines de la vie.

Pour Schall, Blume et Bellot, entre le 3^{e} et le 4^{e} mois.

Dans l'observation de Launay, Chavalet, Dulitchi, le début clinique est encore plus tardif, et se situe au 10^{e} mois.

Enfin, dans l'observation de M. Verger, l'abdomen était semble-t-il, volumineux dès la naissance ; l'épanchement se

serait constitué à bas-bruit, la première ponction n'ayant été nécessaire qu'à l'âge de 18 mois.

II. - *PERIODE D'ETAT OU D'EPANCHEMENT CONFIRME.*

Le diagnostic d'épanchement en péritoine libre est alors évident : le ventre est globuleux, préminent ; la peau tendue est luisante, mince ; le pannicule adipeux fait défaut ; on note, de façon très inconstante une circulation collatérale importante.

— l'ombilic est déplissé.

— le scrotum est presque toujours infiltré, tendu, enfouissant le pénis. Il contient du liquide que l'on refoule facilement.

Chez les filles, il peut y avoir de l'œdème vulvaire bilatéral.

— Parfois un prolapsus rectal.

— La palpation confirme cette impression de tension.

— La matité déclive est très nette.

— La sensation de flot toujours présente.

— La ponction exploratrice permet de retirer un liquide blanc, laiteux.

L'examen est par ailleurs négatif, on ne trouve aucun stigmate de rachitisme ou d'hérédo-syphilis.

— L'exploration radiographique du tractus digestif ne montre pas d'anomalie, sauf dans le cas de Weber, où il y avait un volvulus du grêle, celui de Bruchsaler, qui signale au niveau du cardia un diverticule gros comme un petit pois ; de Janet qui note des coudures complexes des côlons, et un allongement des mésos.

— Très rapidement, l'alimentation devient pénible, il peut y avoir vomissements, constipation.

— Le visage se cyanose, d'abord au cri puis en permanence.

— La dyspnée ne tarde pas à devenir intense, s'accompagnant souvent d'une tachycardie.

Les symptômes de compression nécessitent alors une évacuation du liquide. Les signes alarmants disparaissent provisoirement. La palpation profonde devient possible, et permet d'apprécier le volume du foie qui est normal ; la rate n'est ni palpable ni percutable.

III - *EVOLUTION*

La guérison après une seule ponction évacuatrice de 750 cc. a pu être obtenue par Kamienski, Gribetz et Kanof.

Dans la majorité des observations, on assiste à la reproduction rapide de l'épanchement, et il devient nécessaire de ponctionner à nouveau pour éviter les phénomènes de compression.

Launay, Chavalet et Dulitchi retirèrent 800 cc. en deux ponctions et virent la disparition spontanée de l'ascite après une évolution de cinq mois.

Par contre, dans le cas de Weigan, il ne fallut pas moins de 36 ponctions, à des intervalles de 3 à 12 jours. A ce point de vue, l'observation de M. Verger est exceptionnelle, car l'enfant a été ponctionné une centaine de fois.

La durée de l'évolution, on le voit, est excessivement variable.

Dans les cas où il devient nécessaire de ponctionner à maintes reprises l'état général s'altère par suite de la spoliation considérable de substances nutritives faite à l'organisme. Il se crée un état de déshydratation cholériforme, pouvant parfois entraîner la mort par inanition.

Heureusement, ces formes sont rares. Hurez et Lévêque rapportent un cas d'ascite chyleuse aiguë, pour laquelle malgré les ponctions, les transfusions, la perfusion veineuse continue, l'issue fatale n'a pu être évitée.

A côté de ces cas, on voit de ces épanchements abondants récidiver à intervalles plus ou moins réguliers, et l'enfant supporter assez bien les ponctions répétées, puis, subitement, pour des raisons encore obscures, le liquide ne se reforme plus, le rétablissement est alors extrêmement rapide, et la guérison définitive survient.

Il s'agit de formes à évolution chronique, en général mieux supportées que les formes aiguës.

En règle : l'ascite chyleuse est apyrétique. On note parfois un début fébrile ; puis la fièvre baisse et la courbe thermique redevient normale. Un nouvel accès fébrile peut se produire ; il traduit alors une infection de l'épanchement, le plus souvent imputable à une ponction septique. Il n'y a pas de fièvre de résorption.

De ce chapitre, nous devons retenir qu'il existe des variations importantes. Il y a :

— des formes bénignes.

— des formes graves, dont l'évolution peut être :

aiguë
ou chronique.

Nous avons vu également que les enfants supportent en général assez bien la frustation que représente cette fuite de substances nutritives. En fait, il y a un amaigrissement certain, souvent très marqué et bien mis en évidence par des pesées systématiques de l'enfant, après les ponctions évacuatrices. Il n'y a pas à déplorer un état de schok, comme dans le chylothorax.

Certains auteurs : Winiwarter, Kamienski, ont émis l'opinion qu'une partie du chyle épanché devait être résorbé par la séreuse péritonéale, au profit de l'organisme.

C'est pourquoi on ne saurait trop insister sur la nécessité des ponctions évacuatrices incomplètes, et faites la main forcée. Il ne faut surtout pas établir le drainage étanche avec aspiration.

Dans certains cas, les enfants guéris cliniquement ont pu

être suivis longtemps après, ce qui permet d'affirmer la guérison définitive, l'enfant n'ayant conservé aucune séquelle de son affection.

Blume a revu son malade après quatre mois. L'enfant était bien développé, sans ascite ni œdème.

L'examen du petit malade de Wegner, cinq mois après l'opération, a confirmé la guérison.

Dulitchi, qui a revu l'ancien malade traité par Launay, conclut : « C'est un magnifique enfant, âgé de six ans, d'un poids de 20 kg. 500 ».

Toscano a suivi son ancien malade jusqu'à l'âge de trois ans ; il présentait un développement normal et se trouvait en parfaite condition, sous tous les rapports.

Dans le cas de Janet, même conclusion : l'enfant à cinq mois, est en excellent état, pèse 7 kgs, le ventre et le scrotum sont normaux.

Quant au malade de M. Verger, nous l'avons revu, en novembre 1952, à l'âge de dix ans, un an après sa dernière ponction. L'examen a révélé une induration de la paroi, en dessous de l'hypocondre gauche, due vraisemblablement à des adhérences péritonéales.

Nous ne pouvons ici affirmer la guérison définitive, étant donné le caractère chronique de l'affection, et la notion de rechutes antérieures.

L'enfant suivi par M. Bellot, a été examiné le 30 octobre 1952, plus de six ans après sa dernière ponction. L'ascite avait complètement disparu, l'évolution somatique était normale, la guérison définitive.

NATURE DU LIQUIDE D'EPANCHEMENT

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic de la nature chyleuse d'une ascite est difficile, car il existe de très nombreuses affections pouvant donner des liquides d'épanchement ayant l'aspect du chyle. Ainsi, dans la statistique de Jousset, portant sur 102 observations, on note les maladies les plus diverses :

— Péritonite et adénopathies mésentériques tuberculeuses	Ensemble représentant près de la moitié des cas.	
— Péritonite et adénopathies mésentériques cancéreuses		
— Cirrhose atrophique		14 cas.
— Péritonite simple		8 »
— Foie cardiaque		3 »
— Péritonite puerpérale		2 »
— Filariose		3 »
— Infections diverses		8 »
— Syphilis hépatique		2 »
— Tumeurs pelviennes		2 »
— Lésion pure du canal thoracique (2 cas douteux).		3 »
— Divers (pas de lésions bien caractérisées)		8 »

On retrouve dans l'ensemble la même étiologie chez l'adulte et chez l'enfant.

La confusion, quant à la nature du liquide s'explique par l'impossibilité de faire un diagnostic positif d'après le seul examen macroscopique.

L'étude de ces épanchements permet de les classer en trois catégories :

— 1°) Les épanchements chyleux.

— 2°) Les épanchements chyliformes.

— 3°) Les épanchements pseudo-chyleux.

Rappelons que toutes les observations que nous avons rapportées concernaient uniquement les épanchements chyleux. Nous étudierons cependant les liquides chyliformes et pseudo-chyleux, afin de signaler les erreurs possibles d'interprétation, et les moyens de diagnostic différentiels.

I - *LES EPANCHEMENTS CHYLEUX*

A l'œil nu, le liquide ne peut être différencié du lait. Sa teinte est blanche ou jaunâtre. Parfois légèrement coloré en rose par des Hématies qui peuvent provenir accidentellement de la ponction ; plus rarement en jaune ou vert s'il contient des pigments biliaires.

Après repos, il se divise en deux couches :

— une supérieure crémeuse.

— une inférieure plus claire ressemblant au petit lait.

Il conserve son opalescence malgré la centrifugation et la filtration sur bougie.

Il coagule en quelques minutes, mais de façon très inconstante.

Densité variable de 1012 à 1018.

Au microscope :

On y voit de très nombreuses granulations arrondies, bril-

lantes, réfringentes, d'un diamètre inférieur à 3 μ, animés de mouvements browniens, formés d'une mince enveloppe entourant de la graisse, comme le prouve leur coloration en brun foncé par l'acide Osmique, en rose par le Soudan III.

Il contient (Kamienski, Pagenstecher, Bruchsaller, Blume) des gouttelettes de graisse libre — caractère important qui servirait de diagnostic différentiel .

Dans le culot de centrifugation, on trouve : quelques leucocytes, parfois des globules rouges et de rares cellules endothéliales.

Aucun microbe n'a été signalé dans les différentes observations et les inoculations au cobaye ont été négatives.

Composition chimique :

Réaction alcaline ou neutre.

Comme l'a montré Jousset, il est totalement ou partiellement clarifiable par le liquide d'Adam, suivant qu'il contient :

— uniquement des graisses avec des extrêmes allant de 1 gr. à 177 gr. 3 par litre (Smidt Van Gelden).

— ou des graisses mêlées à des albumines.

L'analyse chimique y décèle presque toujours du glucose. La richesse extrême du liquide en sucre, constituerait un argument important en faveur de la nature chyleuse de l'épanchement. Certains auteurs considèrent la présence de sucre, comme un signe d'importance secondaire (Rotmann, Neuekirchen, Martin). En effet, si cette recherche est faite trop tardivement, la fermentation a déjà pu s'effectuer. On sait que glucose et glycogène disparaissent rapidement de la lymphe abandonnée à elle-même. De plus, il y a des phénomènes de résorption sélective au niveau du péritoine.

Ce qui expliquerait pourquoi Blume, malgré une analyse sérieuse ne trouve aucune trace de sucre ; pourquoi dans l'observation de M. Verger, une recherche du glucose est négative, alors qu'une analyse ultérieure en donne 0 gr. 90.

Des protides : les chiffres sont également variables, 59 gr.

dans l'observation d'Hurez et Lévêque, 10 gr. 50 dans celle de Janet.

La teneur en sérine est notablement plus élevée que celle des globulines, ainsi :

Observations	Launay 41	Launay 49	Hurez et Lévêque
Serine	35 gr. 53	31 gr. 20	40 gr. 40
Globuline	6 gr. 85	8 gr. 8	18 gr. 60

Launay explique ces différences par la diffusibilité beaucoup plus grande de la sérine, dont les molécules sont de dimensions beaucoup plus faibles que celles de la globuline.

— Les chlorures, l'urée et le cholestérol sont à des taux à peu près constants et voisins de ceux du sang.

— Les sels minéraux, s'y rencontrent également et Launay a obtenu lors d'une analyse très complète :

Ca 0 gr. 82
Na 1 gr. 98
K 0 gr. 06
P 0 gr. 179

La composition du liquide chyleux est excessivement variable et dépend de plusieurs facteurs, suivant :

— que le prélèvement est fait à jeun ou en période de digestion,

— que le malade est soumis à des régimes pauvres en graisses,

— d'autre part, la fluidité du liquide augmente entre les premières et les dernières ponctions.

II - *LES EPANCHEMENTS CHYLIFORMES*

Ce sont également des liquides qui doivent leur opalescence à la présence de graisses finement émulsionnées.

Debove en 1881, avait donné à ces épanchements le nom de chyliforme : les graisses ne proviendraient ni d'un processus de dégénérescence graisseuse de certains éléments, ni du chyle. L'aspect est seulement chyliforme, et cela d'emblée. Pourquoi ? L'auteur ne l'explique pas.

Pour Guéneau de Mussy, il ne s'agit pas de chyle, mais d'une transformation spéciale du pus en graisse, comme il a observé au cours d'une pleurésie purulente. Veil a simplement repris cette idée, l'adaptant aux épanchements péritonéaux.

Jousset a pu contrôler le bien fondé de cette hypothèse chez une tuberculeuse (car c'est la tuberculose qui se prête le mieux à ces transformations) et conclut en disant : « que la transformation du pus en liquide chyliforme est parfaitement possible, nous l'avons observé *in vivo* et *in vitro*, à l'hôpital comme au laboratoire ».

Cette dégénérescence d'albumines en éléments ternaires est l'idée maîtresse de cette pathogénie, qu'il s'agisse :

— de cellules néoplasiques (Klebs) ;

— de cellules endothéliales ou de leucocytes (Letulle) ;

— de tous ces facteurs réunis (Barghebur, Corselli et Frisco).

Le liquide chyliforme se rapproche beaucoup du liquide chyleux. Pour faire le diagnostic différentiel, il faut avoir recours à des examens microscopiques, chimiques et aux données cliniques.

Voici les caractères qui permettent de le distinguer :

Aspect :

— Identique au liquide chyleux.

— Il ne coagule jamais. Certains auteurs ont pu le conserver un an.

— Il sédimente en quelques heures en deux couches.

— Densité : de 1015 à 1030.

Au microscope :

— Il présente les mêmes granulations réfringentes que le liquide chyleux.

Mais pas de gouttelettes de graisse libre.

Présence de gros cristaux de cholestérine.

Dans le culot de centrifugation, il peut y avoir :

Des leucocytes granuleux, des globules rouges, des cellules endothéliales.

Composition chimique :

Il y a, comme dans le liquide chyleux :

— Des lipides en quantité variable.

— Des protides : ce sont surtout des globulines.

— Il ne contient pas de sucre.

— Présence abondante de lécithines.

Si on tient compte de la composition des épanchements chyleux qui est des plus variables, nous voyons que l'on peut hésiter au simple examen d'un liquide laiteux, entre ascite chyleuse et ascite chyliforme. Dans les cas difficiles, on en est réduit à se baser sur l'expérimentation pour acquérir une certitude. Il faut alors pratiquer l'épreuve dite « du beurre » ou « épreuve de Strauss » (1895) qui consiste à administrer au patient 225 gr. de beurre émulsionné dans du lait, en quatre jours et à doser ensuite l'augmentation des taux des graisses dans le liquide. C'est ainsi que dans le cas de Strauss (ascite chyleuse chez un homme de 60 ans) les taux des graisses avaient presque triplé (9,48 au lieu de 3,86).

Dans le cas de Parmentier, relevé en détail dans la thèse de Depoix (Cirrhose atrophique du foie) il passait de 0 gr. 75 à 2 gr. 50. L'analyse qualitative révèle en outre la présence de butyrine.

Cette épreuve, comme l'a montré Jousset, n'est pas spé-

cifique de l'irruption directe du chyle dans le péritoine, en ce sens que la réussite s'observe dans les affections où il n'y a aucune rupture des chylifères, et qu'une transsudation du chyle est également possible dans certaines conditions que nous étudierons au chapitre de la Pathogénie.

Lejeune conseille de se contenter de l'épreuve de Munch Rosenstein dans laquelle le repas est remplacé par l'administration au malade d'acide érucique que l'on retrouve dans le liquide sous forme d'une graisse neutre d'érucine.

Citons d'autres variantes :

Andrews, pour vérifier s'il s'agissait réellement d'une rupture du canal thoracique, fait absorber à son malade du bleu de méthylène, et, quatre heures plus tard, il retire 20 cc. du liquide. Le résultat est négatif.

Mouchet, sur les conseils du professeur Binet a fait absorber de la graisse au bleu de méthylène à un chien chez lequel il voulait repérer le canal thoracique. Il n'a d'ailleurs pu obtenir de résultats probants.

Ces épreuves n'ont jamais été tentées dans les observations que nous relatons. Elles pourraient, le cas échéant, apporter un élément supplémentaire du point de vue diagnostic et pronostic.

Interrogeons maintenant la clinique pour voir quelles sont les manifestations au cours desquelles on rencontre le plus fréquemment ces ascites chyliforme. Ce sont, d'après Toscano, les péritonites chroniques tuberculeuses surtout, et les néoplasmes abdominaux.

III - *LES EPANCHEMENTS PSEUDO-CHYLEUX*

Quinke (1882) s'est aperçu le premier qu'il pouvait y avoir des liquides sans graisses ayant l'aspect du chyle. Les variations constantes des éléments entrant dans la composition des liquides de l'organisme expliquent l'éclosion des nombreuses théories, que nous nous contenterons d'énumérer.

Dans ces liquides, les réactions chimiques et l'examen microscopique ne montrent pas de matières grasses, et la précipitation des albumines clarifie le liquide, tandis que l'addition des solvants des graisses ne change pas l'aspect latescent.

Les liquides de ce genre peuvent devoir leur apparence à :

— Une substance protidique (Quinke 1882).

De nombreux auteurs arrivèrent à cette même conclusion, citons : Verdelli, Ascoli, Lion et Winter, Pesci, Achard, Puxeddu, Liola... Mais, sur la nature de cette substance, les avis sont partagés.

Elle appartiendrait soit au groupe des glycéroprotéïdes, substance voisine de la caséine (Lion), soit au groupe des globulines (Verdelli - Ascoli), pour les uns ce serait une pseudo-globuline (Cantoni), pour les autres une euglobuline (Grund et Jastrowitz).

Peut-être s'agit-il d'une modification de la globuline normale au cours des épanchements, mais on n'a pas encore déterminé quelle est la cause de ces modifications.

— Micheli et Mattirolo ont pensé que la latescence était due aux lécithines et il leur a suffi de 0 gr. 5 de lécithine pour rendre opalescent un litre sérosité citrine.

— L'idée d'une association particulière entre lécithine et globuline a été émise par Taylor et Barlocco pour expliquer ce même phénomène.

Dans les épanchements dits « non graisseux », le trouble laiteux relève certainement de facteurs multiples, et on ne saurait l'attribuer exclusivement à une espèce chimique.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

« L'irruption du chyle dans la plèvre ou dans le péritoine, a lieu, soit par franche solution de continuité des chylifères ou du canal thoracique, soit par transsudation » (Strauss).

Dans le chylothorax, c'est plus fréquemment le premier mécanisme qui entre en jeu. Il y a rupture des voies lymphatiques par traumatisme direct, ou déchirures par des fragments osseux. Dans le chylopéritoine, à rapprocher du chylothorax congénital, la pathogénie est beaucoup plus obscure. L'hypothèse d'un traumatisme est moins satisfaisante. S'agit-il alors d'une obstruction du canal thoracique, pouvant provoquer une transsudation du chyle ? ou d'une malformation congénitale des voies lymphatiques ?

I - *ROLE DES TRAUMATISMES*

Le traumatisme obstétrical peut-il être invoqué dans la production de l'ascite ? Les auteurs qui ont étudié ce sujet n'ont pas retenu cette hypothèse qui nous paraît bien légère.

Par contre, des traumatismes violents au cours de la grossesse ont attiré l'attention de Hurez et Lévêque, qui rapportetnt dans leur observation une chute de la mère, ayant entraîné une fracture du coccyx, un mois avant le terme. Janet, note une chute sur les genoux, à la même époque de la gestation.

D'après ces auteurs, ce sont des causes secondaires, pouvant favoriser la rupture des voies lymphatiques, à condition qu'il y ait une malformation de celles-ci.

II - *OBSTRUCTION DU CANAL THORACIQUE ET DES VOIES LYMPHATIQUES.*

1°) *Etude expérimentale.*

De nombreux travaux ont été faits pour provoquer expérimentalement des épanchements pleuraux ou péritonéaux. Les premières expériences sur le système lymphatique datent du XVIII[e] siècle : Monro, effectue des ligatures du canal thoracique chez le chien, après un fort repas donné à l'animal. Il aurait obtenu des ruptures de la citerne de Pequet. Le niveau de la ligature n'est pas précisé.

Schmidt Mulheim (1877), lie le canal thoracique d'un chien. L'animal est sacrifié six jours après l'opération. Il n'y a pas de dilatation du système lymphatique de l'intestin, ni d'épanchement dans les plèvres, mais un léger épanchement laiteux dans le péritoine.

Jousset (1901) dans les mêmes conditions expérimentales n'a eu que des résultats négatifs.

De son côté, Gabrielle (1925), obtient des épanchements pleuraux et péritonéaux chez le chien, par ligature du canal thoracique.

Lee, après ligature du canal thoracique chez la souris, a démontré qu'il n'y avait de chyle, ni dans la plèvre, ni dans le péritoine.

Au cours de 18 interventions sur le canal thoracique du chien, Mouchet, obtient par section combinée à l'ouverture de la plèvre, deux chylothorax et une ascite chyleuse. Les ligatures et les sections simples du canal ont toutes donné des échecs.

Citons encore les expériences de : Blalock, Cuningham et

Robinson (1936), qui, par ligature de la veine cave supérieure chez le chien, obtiennent un chylothorax bilatéral dans 7 cas sur 13. Ils ont constaté en outre qu'il y avait une distension des lymphatiques mésentriques, un gros œdème médiastinal, et une augmentation de volume des ganglions médiastinaux qui étaient remplis de chyle.

Que conclure alors devant la diversité de ces résultats parfois contradictoires ?

Pour pouvoir les interpréter, quelques notions anatomiques et physiologiques sont nécessaires.

a) *Notions Anatomiques* : Le canal thoracique constitue le tronc collecteur principal des voies lymphatiques. Il débute dans l'abdomen par la citerne de Pecquet, et se termine dans le confluent jugulo-sous-clavier du côté gauche. Il est formé :

— Par les troncs collecteurs sous diaphragmatiques.

— Les troncs intercostaux de neuf derniers espaces.

Cette description schématique est sujette à de très nombreuses variations, qui sont loin d'être exceptionnelles. Pour étudier ces différences anatomiques, il nous faut envisager brièvement l'embryologie du canal thoracique :

Florence Sabin, en 1909, a montré que les voies lymphatiques apparaissent après les vaisseaux sanguins, sous forme de deux bourgeons situés près du confluent jugulo-sous-clavier. Ces deux bourgeons forment deux sacs lymphatiques chez l'embryon de 10 mm., qui s'étendent de proche en proche en direction caudale et craniale. L'extension des sacs jugulaires en direction caudale aboutit à la formation de deux canaux thoraciques, l'un droit, l'autre gauche.

D'autres sacs lymphatiques apparaissent, constituant les ébauches ascendantes des centres inférieurs. Le point de jonction avec les ébauches descendantes est marqué par une dilatation ampullaire.

Ces deux canaux ne sont pas achevés, que déjà des remaniements s'opèrent. Ce sont les variations dans ces phéno-

mènes de réduction qui expliquent les différences anatomiques que l'on peut observer chez l'adulte.

— Normalement, il y a une régression de la portion sus-azygo-aortique du canal thoracique droit. Ce qui donne un canal thoracique simple dans sa portion supérieure, avec un dédoublement inférieur sous-azygo-aortique, pouvant disparaître partiellement (dédoublement insulaire du canal) ou complètement par fusion, ce qui donne alors un seul canal.

— Si aucune réduction ne s'opère, il y aura deux canaux, débouchant respectivement dans les veines sous-clavières, droite et gauche.

— Il peut y avoir une inversion du canal thoracique.

— Si la réduction ne s'opère que dans la portion sous-azygo-aortique, on aura un canal thoracique unique dans sa partie inférieure, mais dédoublé dans sa partie supérieure, et se terminant, d'une part dans la veine sous-clavière droite, d'autre part dans la veine sous-clavière gauche.

— Le canal thoracique peut même dans certains cas être plexiforme dans sa partie moyenne, ou au niveau de sa terminaison. D'après Correia, cette disposition terminale en plusieurs branches pourrait se rencontrer dans 64 % des cas.

En dehors de ces variations de type embryologique, il existe des voies de dérivation de la lymphe. Le canal thoracique, par l'intermédiaire des ganglions intercostaux et médiatinaux se trouve relié à d'autres collecteurs qui se déversent directement dans le confluent jugulo-sous-clavier.

Classiquement le canal thoracique s'abouche aux veines du cou. Mais il existe d'autres voies de dérivation du chyle.

Albinus et Sandford, signalent des communications avec l'azygos ; Gayant, Pecquet et Perrault, avec les veines lombaires ; Bartholin cite un cas de communication du canal thoracique avec la veine cave. Ces anastomoses lymphatico-

veineuses sont certainement rares si l'on en croit Rouvière qui, sur plus de 2.000 préparations n'en a jamais observé.

Lee et Dechelle ont prouvé la réalité de ces communications à l'aide d'injections rétrogrades de substances colorantes.

b) *Notions physiologiques :* Lazorthes a démontré que la circulation lymphatique se fait dans un sens unique, cependant, dans certaines conditions les valvules peuvent se laisser forcer, surtout dans les petits troncs, et la circulation se fait alors dans le sens inverse de la normale.

Vecchi, Rouvière et Valette ont étudié cette circulation rétrograde ainsi que les voies de dérivation de la lymphe, que Funaoka appelle « voies paradoxales ».

c) *Interprétation des expériences :* La ligature du canal dans ses portions cervicales ou thoraciques ne donnera un arrêt de la circulation que dans certains cas favorables : canal simple sans anastomose avec le système droit ; ce qui provoquerait une distension lymphatique, pouvant aller jusqu'à la rupture des points faibles, c'est-à-dire au niveau des plexus d'origine et des vaisseaux collecteurs de petit calibre, situés entre les deux feuillets du mésentère.

La ligature de la veine cave supérieure, réalisée par Blalock et ses collaborateurs, est susceptible de donner des résultats plus constants, car elle détermine un blocage beaucoup plus complet du courant lymphatique.

Si les résultats de Blalock ne sont pas tous positifs, c'est qu'il plaçait les ligatures au-dessus de la crosse de l'azygos.

2°) *Applications cliniques.*

La clinique humaine confirme les résultats de l'expérimentation.

Ehrenhaft et Meyers ont pratiqué par inadvertance la ligature du canal thoracique, et constaté qu'elle était bien tolérée et qu'il n'y avait pas d'épanchement dans les cavités séreuses.

Lecène et Freydet préconisent dans les blessures opératoires de la base du cou, la ligature du bout périphérique du canal thoracique.

Dans le même ordre d'idées, on trouve des cas d'obstruction du canal thoracique par compression, sans épanchement de chyle. Observations rapportées par Boegehold (1883), observation de Creyx et Gauvenet (1912). Wincler et Schwendenberg sur 24 cas d'occlusion cancéreuse du canal thoracique, ne comptent que trois ascites chyleuses seulement.

Pour provoquer un épanchement par ligature ou compression du canal, il faut des conditions anatomiques spéciales :

— canal unique, voies collatérales inexistantes,

— ou bien une compression large, bloquant l'ensemble des voies de dérivation, comme on en rencontre au cours de nombreuses observations relatives à des tumeurs du médiastin : néoplasmes, goîtres plongeants, tuberculose ganglionnaire.

L'importance de tels processus tumoraux ne saurait passer inaperçue, et encore moins évoluer vers la guérison définitive. C'est pourquoi, dans tous les cas d'ascites chyleuses que nous rapportons, on ne peut adopter cette étiologie des épanchements.

Cependant, l'hypothèse d'une stase lymphatique au niveau de l'abdomen, sans compression du canal thoracique, a été formulée par quelques auteurs.

Bruchsaler, à l'autopsie, note au niveau du cardia, un diverticule gros comme un petit pois dont les parois sont œdématiées, et desquelles rayonnent des tractus d'œdème péri-œsophagien. Il pense que le chyle a pu traverser la paroi des vaisseaux par transsudation.

Schall note simplement un diverticule de Meckel, d'une longueur anormale, mesurant 1 cm. 5. Ce qui d'ailleurs, ne paraît pas être une condition suffisante pour entraîner un trouble mécanique de la circulation lymphatique.

Le cas de Weber est beaucoup plus significatif. Une lapa-

rotomie faite chez un enfant présentant un syndrome abdominal aigu, montre une ascite chyleuse et un volvulus d'une anse sur 20 cm., présentant un épaisisssement œdémateux, et un suintement abondant de liquide chyleux. Dans ce cas, un obstacle au cours du chyle a manifestement provoqué l'épanchement.

Cette observation est à rapprocher de celle de Janet, qui, dans un cas de chylopéritoine accompagné d'un météorisme important a constaté radiologiquement des plicatures complexes de l'intestin, et un allongement probable des mésos.

Cette hypothèse est confirmée par les observations sur le chylothorax, de Lamy, Mlle Jammet, Aussanaire, Chadoutaud (1948) et de Laplane, Lhermitte et Mme Billard (1949).

Elle est en accord avec les expériences de Blalock, qui, après ligature de la veine cave supérieure, a vu un suintement du chyle au travers du mésentère, sans lésion de celui-ci.

Enfin, Jousset, dans sa thèse, admet également la possibilité de cette transsudation, mais il préfère le terme de diapédèse.

Dans ces cas, la guérison peut survenir :

— soit par disparition spontanée de l'obstacle au cours du chyle, comme dans l'observation de Janet.

— soit par la formation d'une circulation collatérale, ce qui concorde avec les théories de Rouvière sur la circulation lymphatique rétrograde.

— ou bien comme dans le cas de Weber dans lequel il y avait incontestablement un syndrome de striction, la levée de l'obstacle par laparotomie curatrice, a permis le rétablissement normal du cours de la lymphe.

III - *CAUSES D'ORDRE ANATOMO-PATHOLOGIQUE*

Il s'agit essentiellement d'altération de la paroi des vaisseaux lymphatiques.

Ainsi, Oeken trouve, à l'autopsie de son malade, un kyste lymphatique local, qui expliquerait une rupture du canal.

Hahn, découvre une cavité kystique communiquant avec la plèvre droite par une fente. Etienne note également l'existence de dilatations kystiques du canal.

Christopher, Warfield, Beahrs, mentionnent chacun de leur côté la rupture de kystes ou de lymphangiomes caverneux du mésentère comme étiologie des épanchements chyleux.

Moore étudie les kystes du mésentère, et il conclut que le plus fréquent est un kyste lymphatique résultant d'un développement anormal, ou d'une obstruction des vaisseaux lymphatiques. Les kystes dérivés du canal Wolfien, et les kystes dermoïdes sont peu fréquents dans l'intestin.

Peterson, dans sa classification des kystes qui dérivent de vestiges embryonnaires et de tissus séquestrés, cite les kystes chyleux à côté des kystes séreux, dermoïdes, sanguins et mucoïdes.

Benedict rapporte 96 cas de kystes mésentériques.

Friend, 52 cas de kystes chyleux sans rupture.

Alesen signale, chez un enfant de 5 ans, un cas de kyste chyleux simulant l'appendicite aiguë. Le kyste n'était pas rompu.

On le voit, l'existence de ces altérations pariétales est confirmée par l'anatomo-pathologie. Il est légitime de penser que ces petites cavités kystiques créent un lieu de moindre résistance pouvant favoriser la rupture des vaisseaux lymphatiques. Le rôle secondaire du traumatisme obstétrical peut être alors invoqué. Telle est l'hypothèse du Cl. Launay.

Miraglia del Giudice pense que la plupart des épanchements chyleux sont dûs à une fuite du liquide par rupture de lymphangiomes ou de kystes d'origine congénitale.

Les cas décrits par Winiwarter, Kamienski, Pagenstecher, Cowie, Smidt Van Gelden, Toscano, Hurez et Lévêque, Verger, Bellot, confirment ce point de vue.

Le volume variable du kyste rompu; l'existence d'autres

altérations pariétales sur le trajet des voies lymphatiques pourraient expliquer en outre :

— L'apparition plus ou moins précoce des signes cliniques.

— La reproduction plus ou moins rapide du chyle après chaque ponction.

— La possibilité de guérison spontanée par oblitération de la paroi du chylifère lésé, ou par établissement d'une circulation collatérale.

— Les rechutes éventuelles par nouvelle rupture d'un kyste.

On peut objecter que cette hypothèse n'a pas toujours été confirmée par l'autopsie.

Bien que Pagenstecher ait noté au cours d'une laparotomie exploratrice l'existence de nombreux petits kystes chyleux à la racine du mésentère, les différentes vérifications faites par Schall, Bruchsaler, Bossard, n'ont apporté aucune preuve formelle de l'existence d'une rupture.

Hurez et Lévêque, après injection de bleu de méthylène dans le canal thoracique, ne trouvent, ni ectasie, ni rupture des chylifères. Mais cela ne les empêche pas de conclure : « L'hypothèse d'une rupture demeure la plus vraisemblable dans notre observation, et l'apparition de l'épanchement hématique que nous avons observé chez notre petit malade, indique peut-être une fragilité vasculaire plus diffuse ».

Il est vrai que, chez le nourrisson, la dissection du canal thoracique est difficile, et la recherche des chylifères abdominaux pratiquement impossible.

Les résultats de l'autopsie ne sauraient alors constituer une preuve négative absolue.

La pathogénie reste donc incertaine dans quelques cas. L'hypothèse d'une altération pariétale est, de loin, la plus satisfaisante. L'existence de causes adjuvantes ne doit pas être négligée pour expliquer la rupture d'un conduit lymphatique.

PRONOSTIC

Le pronostic du chylopéritoine de l'enfant doit être réservé.

Sur 22 cas rapportés, on compte 3 morts dûes à l'épanchement du chyle, soit un taux de mortalité de 14 % environ.

Comparativement, l'affection semble moins grave que le chylothorax congénital.

Dans tous les cas, l'élément de gravité est représenté par la déperdition du chyle.

Il n'y a guère de signes cliniques ou de tests biologiques permettant d'étayer le pronostic.

La date d'apparition de l'épanchement, n'est pas un symptôme de valeur. Des épanchements abondants dès la naissance guérissent parfaitement, alors que d'autres apparus plus tardivement ont parfois une issue fatale.

L'abondance de l'épanchement ne signifie rien non plus. Le petit malade de Hurez et Lévêque est mort après quatre ponctions, celui de Weigan a guéri après 36 ponctions, celui de M. Verger a été ponctionné plus souvent encore.

La reproduction rapide de l'épanchement accompagnée d'un état de dénutrition progressif constitue un critère de gravité important mais non absolu.

Une ascension thermique, traduisant l'infection de l'ascite, ne semble pas aggraver notablement le pronostic. Dans l'observation de M. Verger, elle aurait même eu une action favo-

rable sur l'évolution. Peut-être que le processus inflammatoire a modifié la perméabilité de la séreuse, et permis la cicatrisation de la lésion chylopéritonéale.

Signalons enfin, qu'il serait intéressant de vérifier, si l'absorption d'une graisse au bleu de méthylène colore le chyle. On aurait là, peut-être, un moyen de vérifier l'importance de la communication entre les chylifères et la cavité péritonéale.

A cet effet, Launay fait absorber à l'enfant 2 mmg de B. carotène (2.000 unités) dissous dans 2 cc. d'huile d'olive. Il cherche ensuite la teneur en carotène et en vitamine A. dans le liquide d'ascite.

Avant l'ingestion	carotène	14.
	vitamine A.	47 unités %.
1 heure après l'ingestion..	carotène	12.
	vitamine A.	58 unités %.
2 heures après l'ingestion.	carotène	10.
	vitamine A.	48 unités %.

On le voit, les résultats sont peu probants.

Les travaux sur le passage de la vitamine A dans le sang sont plus significatifs.

Un dosage comparatif de vitamine A dans le sang et dans le liquide a montré l'absence de cette vitamine dans le sang, et sa présence dans le liquide, au même taux que le taux sanguin normal (Launay).

Dans un cas d'ascite chyleuse, Gribetz et Kanof ont étudié également le métabolisme de la vitamine A :

— Dans un premier test, ils donnent au sujet de la vitamine A en solution huileuse : celle-ci passe dans le chyle, mais on ne la retrouve pas dans le sang.

— Dans un deuxième test, la vitamine est donnée en solution aqueuse [Vifort (R)], les particules ont un diamètre de 0,5 μ visibles seulement à l'ultra-microscope. Dans ces conditions il y a absorption et augmentation du taux de la vitamine A dans le sang, atteignant 150 micro-

grammes (1 micro-gramme équivaut à 3,57 U. S. P. unités).

— Dans le troisième test, effectué trois mois plus tard, la vitamine A est donnée en solution huileuse. Cette fois l'absorption est excellente et le taux dans le sang atteint 320 micro-grammes après la troisième heure. Ce qui prouve la guérison complète du sujet.

Cette méthode pourrait donc apporter un élément intéressant de pronostic. Des épreuves répétées renseigneraient sur le degré d'absorption des graisses. Une augmentation du taux de vitamine A dans le sang constituant un élément en faveur de la guérison.

TRAITEMENT

Il y a deux écueils à éviter dans la conduite du traitement.

— L'abondance de l'épanchement peut déterminer des phénomènes de compression mortels. L'abstention absolue serait alors une faute grave.

— L'évacuation du liquide peut créer un état de déshydratation intense et de shock.

La thérapeutique se propose donc :

— D'arrêter ou tout au moins de ralentir la formation de l'ascite.

— De réparer l'état de dénutrition, conséquence de la perte du liquide chyleux.

Dans ce but, de nombreux moyens ont été proposés. La rareté de l'affection, l'ignorance de la pathogénie, expliquent certaines erreurs.

D'après les données thérapeutiques relevées dans les observations cliniques, nous étudierons :

1°) - Le traitement de l'épanchement

2°) - Le traitement général.

I - *TRAITEMENT DE L'EPANCHEMENT*

1°) - *Traitement chirurgical :*

L'idéal serait de rétablir le circuit normal de la lymphe dans la circulation générale.

Théoriquement, ce résultat peut être obtenu par l'anastomose saphène péritonéale.

Ruotte, en 1907, a pratiqué le premier cette intervention, afin de résorber les épanchements ascitiques. Il a enregistré des succès dans deux cas sur trois.

C'est à cet auteur que nous empruntons la description de la technique opératoire.

« *Incision à l'aine sur le trajet de la saphène qui est sectionnée à huit centimètres de son embouchure ; son bout inférieur est lié et le fragment supérieur disséqué jusqu'à la crosse et récliné en haut après avoir été taillé en biseau dans l'étendue de deux centimètres environ sur sa face antérieure, celle qui doit correspondre à la cavité péritonéale une fois la veine suturée à l'incision de la séreuse.*

L'incision cutanée est prolongée en haut jusque au-dessus de l'arcade crurale, les couches pariétales sectionnées ainsi que le péritoine dans l'étendue de deux centimètres ; les bords de la veine sectionnée en biseau sont alors suturés aux bords correspondants de l'incision péritonéale, et lorsque la suture est bien complète dans toute l'étendue, les couches musculo-aponévrotiques sont suturées par dessus, ainsi que la peau, sans drainage ».

Des recherches bibliographiques nous apprennent que cette opération a été tentée par Morse dans un cas d'ascite chyleuse chez un homme de 42 ans. Il dut faire une anastomose bilatérale, mais l'épanchement se reforma et fut ponctionné à nouveau.

Ce qui montre bien que la perméabilité des vaisseaux anastomosés est parfois illusoire.

Le traitement le plus satisfaisant a été réalisé par Wegner, deux mois après une laparotomie exploratrice négative, il pratique l'anastomose péritonéo-veineuse. L'enfant supporte bien l'intervention et guérit rapidement.

Dans le cas de Cl. Launay (1941), l'abouchement de la saphène au péritoine se révéla impossible, à cause du volume réduit de la veine. Deux nouvelles ponctions furent nécessaires pour obtenir la guérison complète.

Les difficultés opératoires, le calibre réduit de la saphène, l'absence de signes permettant d'affirmer l'activité de la veine, nous permettent de conclure qu'il s'agit là d'une intervention très aléatoire, surtout chez le tout jeune enfant. La guérison obtenue par Wegner est sans doute le résultat de circonstances exceptionnelles et peut-être même une simple coïncidence.

Quelques auteurs ont tenté la laparotomie. Le plus souvent, ils n'ont pas trouvé de causes anatomiques pouvant expliquer l'épanchement du chyle, et l'influence curative de l'intervention paraît douteuse. De plus, elle n'est pas sans danger puisqu'elle compte à son passif deux décès sur les six cas opérés.

Pagenstecher a guéri son malade après une laparotomie.

Dans l'observation de Weber où l'enfant présentait non seulement une ascite chyleuse, mais aussi un syndrome abdominal aigu, l'indication opératoire était alors formelle, et la laparotomie a sauvé le petit malade.

L'action curatrice est moins significative dans le cas de Blume, puisqu'après l'opération le liquide s'est reproduit et trois nouvelles ponctions ont été nécessaires.

De même dans l'observation de Wegner, l'ascite s'est reformée après la laparotomie.

Quant aux malades de Bruchsaler et Schall, ils sont morts tous deux après l'intervention.

Il ressort de cette étude que la laparotomie n'empêche pas la reproduction du liquide, elle est en outre dangereuse. Son

indication est exceptionnelle, limitée aux ascites chyleuses s'accompagnant d'occlusion aiguë avec syndrome de striction.

2°) - *Traitement palliatif :*

C'est le traitement le plus fréquemment employé.

La conduite à tenir dépend de deux alternatives :

— Ponctionner pour éviter les phénomènes de compression.

— Ne pas ponctionner trop souvent pour éviter l'inanition.

Tous les auteurs s'accordent pour ne faire que des ponctions de « nécessité ».

Kamienski a guéri son petit malade après une ponction de 750 cc. De même Gribetz et Kanof ont obtenu la guérison à la suite d'une seule ponction.

Dans tous les autres cas, il a fallu répéter les ponctions, mais toujours la main forcée.

Si l'on en juge d'après les statistiques, les résultats obtenus sont bons. Nous comptons quinze guérisons sur un total de dix-sept cas traités par ce procédé.

Le petit malade de Fleischner est mort de pneumonie.

Dans l'observation rapportée par Hurez et Lévêque, nous avons vu que, malgré toutes les précautions, l'évolution vers la dénutrition aiguë s'est poursuivie inexorablement. Il s'agit là d'une forme grave d'emblée, heureusement exceptionnelle.

Divers essais ont été institués en cours de traitement pour arrêter ou ralentir la fuite chyleuse : création d'un pneumopéritoine par injection d'air ou d'oxygène.

Dans son étude sur le traitement des ascites, Weil, en 1921, avait déjà préconisé la pneumoséreuse pour tarir les péritonites tuberculeuses.

Bossard insiste sur l'avantage des ponctions suivies de l'injection d'oxygène dans la cavité péritonéale. Il attribue à cette technique la guérison de son malade.

Toscano conseille la création d'un pneumopéritoine par

introduction d'un volume d'air inférieur à la quantité du liquide retiré. D'après cet auteur, la ponction évacuatrice en provoquant une baisse de tension à l'intérieur de la cavité péritonéale, favorise l'épanchement du chyle. Par contre, la réinjection d'air, en rétablissant un certain équilibre de pression, permet un ralentissement de la production du liquide, et l'oblitération du chylifère lésé.

Launay injecte en deux fois, 75 et 80 cc. d'air stérile dans la cavité péritonéale, après évacuation partielle du liquide.

Dans les deux premiers cas, cette thérapeutique s'est avérée efficace ; dans le troisième, elle n'a eu semble-t-il, aucune action sur la reproduction de l'épanchement. Quoiqu'il en soit, c'est là un moyen thérapeutique d'appoint, qui a l'avantage de pouvoir être réalisé facilement et sans danger.

II - *TRAITEMENT GENERAL*

Il faut toujours le mettre en œuvre.

Le régime doit viser à restreindre si possible, la formation du chyle, et à réparer le déficit alimentaire.

On doit pour cela :

— Fractionner les repas pour diminuer l'importance de la distension des chylifères.

— Faire de la suralimentation par voie rectale. Dans un cas de chylopéritoine, Hall et Morgan (1910) notent le rôle favorisant de ce mode d'alimentation.

— Donner un régime pauvre en graisses (lait écrémé), riche en sucre et en protides (lait albumineux).

— Un apport vitaminique suffisant. Il est utile d'introduire par voies parentérales les vitamines liposolubles, qui ingérées seraient fixées par l'épanchement.

— Ne pas hésiter, si la maladie évolue vers la dénutrition, à faire des perfusions veineuses de plasma, de sérum et des transfusions de sang frais.

Nous devons signaler l'intéressante tentative d'Oeken qui, dès 1908, réinjecta à plusieurs reprises du chyle prélevé aseptiquement. Le blessé atteint de chylothorax traumatique était déjà dans un état si grave que l'insuccès de ce procédé ne saurait nous étonner.

Heppner (1924) traita un malade en le nourrissant avec du chyle aspiré. Mais cette méthode ne donna pas de résultat.

En 1937, Bauerfeld, à l'insu des tentatives de Oeken, réinjecta dans un cas de chylothorax une partie du chyle prélevé par ponction. Il transfusa la première fois un litre, et la deuxième fois 200 cc. Il obtint ainsi l'amélioration, puis la guérison du patient. A la suite de cette tentative, il préconise la réinjection précoce du chyle et assure qu'elle n'a pas d'effets nocifs.

Cependant Whitcomb et Scoville relatent un cas d'anaphylaxie avec ce procédé.

Cette méthode reprise en 1941 par Smith et Woliver a été mise au point par Laplane, Lhermitte et Madame Billard à propos du chylothorax. Elle nécessite certaines précautions préalables :

« On pratiquera une injection intra-dermique puis intraveineuse d'une quantité minime du chyle de manière à s'assurer de l'absence de réaction allergique ; on vérifiera la stérilité du liquide. Dans ces conditions l'injection du chyle peut être pratiquée et répétée à plusieurs reprises ; il est bon d'y adjoindre 4 mmg. d'héparine par litre de chyle de façon à éviter la sclérose des veines qui représente l'obstacle essentiel au maintien prolongé de ce traitement.

Cette méthode qui jusqu'alors n'a été employée que dans le chylothorax traumatique bénéficie des mêmes indications dans les cas médicaux ; il s'agit d'une thérapeutique non exempte de danger que l'on devra réserver aux cas graves s'accompagnant d'une dénutrition importante ».

CONCLUSIONS GENERALES

1. - L'ascite chyleuse chez l'enfant est une affection rare, vingt observations seulement ont pu être recueillies dans la littérature mondiale. Nous avons éliminé tout épanchement péritonéal qui n'offrait aucune certitude, quant à la nature chyleuse du liquide.

2. - Il faut ajouter les deux cas que nous avons rapportés :

— Dans la première observation, on doit souligner la date relativement tardive de la première ponction : 18 mois ; la durée de l'évolution : 9 ans ; la chronicité de cette ascite, et le grand nombre de ponctions qui ont été bien supportées par le malade ; la disparition de l'épanchement depuis plus d'un an.

— Le seconde observation est relative à un enfant ayant présenté une ascite chyleuse à l'âge de trois mois, dont l'évolution a duré 7 mois. Quatre ponctions ont été nécessaires pour obtenir la guérison absolue.

Les circonstances de l'apparition, l'évolution clinique, les particularités des liquides étudiés, doivent faire classer ces deux cas parmi les ascites chyleuses vraies, dont l'origine serait la rupture de kystes lymphatiques abdominaux.

3. - Cliniquement, il faut retenir :

— L'apparition précoce de l'épanchement, contemporain de la naissance ; ou tardive, dans les premiers mois de la vie.

— Les signes de compression pulmonaire ou cardiaque.

— La reproduction plus ou moins rapide du liquide après chaque ponction évacuatrice.

— L'amaigrissement du malade.

— L'évolution, qui peut être : bénigne, ou grave avec des formes aiguës ou chroniques.

4. - Le diagnostic positif ne peut se faire que par la ponction exploratrice, les analyses chimiques et les examens cytobactériologiques.

— Le liquide chyleux est riche en lipides, et contient notamment des protides et du sucre.

— Le microscope décèle de fines granulations réfringentes.

5. - La pathogénie de l'ascite chyleuse est incertaine.

— Dans les cas étudiés, l'oblitération du canal thoracique par un processus tumoral ne doit pas être retenue.

— Exceptionnellement des phénomènes de stase lymphatique au niveau des chylifères peuvent provoquer une transsudation du liquide.

— L'hypothèse la plus vraisemblable, et le plus souvent formulée est celle d'une altération de la paroi des vaisseaux lymphatiques. L'étude anatomo-pathologique montre l'existence de petits kystes chyleux qui créent un lieu de moindre résistance, pouvant favoriser la rupture des chylifères. Le rôle adjuvant des traumatismes au cours de la grossesse et de l'accouchement peut aussi être invoqué.

6. - L'évolution est imprévisible. Aucun élément clinique ou biologique ne permet d'étayer le pronostic qui doit être particulièrement réservé. La mortalité est de 14 % dans les cas étudiés.

— Dans les formes aiguës, la mort peut être rapide,

— Dans les formes chroniques, le malade peut mourir d'inanition.

— Mais dans la majorité des cas, la guérison survient.

7. - Le traitement doit être actif. La guérison spontanée de l'affection a fait louer tour à tour les avantages des nombreuses thérapeutiques utilisées :

— Traitement chirurgical.

L'anastomose saphène - péritonéale, ou opération de Ruotte a été tentée dans un cas avec succès.

La laparotomie est dangereuse. On compte à son passif deux décès sur 6 opérés. En outre, elle n'empêche pas la reproduction de l'ascite.

— Le traitement palliatif par les ponctions évacuatrices de « nécessité » est efficace dans la majorité des cas. Les injections d'air et d'oxygène dans la cavité péritonéale pourraient ralentir la production du liquide.

— Le traitement de base sera institué dès le début : alimentation pauvre en graisse, riche en sucre et en protides ; vitaminothérapie.

A la période de déshydratation : perfusion de sérum. La réinjection du chyle dans les veines n'a que des indications exceptionnelles.

Nul doute qu'il faille s'abstenir d'opérer, puisque la maladie guérit spontanément, et que la laparotomie ne peut qu'aggraver l'état de dénutrition du sujet.

8. - Il faut souligner l'amélioration rapide du malade dès que l'épanchement se résorbe. La guérison est alors définitive et sans séquelles.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :

Bordeaux, le 23 Janvier 1953.

Pour le Doyen :

L'Assesseur,

R. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER.

Le Président,

H. FONTAN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 27 Janvier 1953.

Le Recteur,

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

AUTEURS DIRECTEMENT CONSULTES

Bauersfeld (E.-H). — *Chylothorax traumatique par rupture du canal thoracique, traité par injections intraveineuses du chyle aspiré.* (J.A.M.A. CIX, 16-18, july 1937).

Blalock, Cuningham, Robinson. — *Reproduction expérimentale de chylothorax par ligature de la veine cave supérieure.* (Ann. Surg. CIV : 359-364, Sept. 1936).

Blume. — *Uber ascites chylous beim Saugling. Seine Heilungsaussichten und seine Beziehung zur elephantiasis.* (Kind. Praxis, 8, p. 345, 1935).

Bossard. — *Uber « idiopatischen » chylothorax und ascites chylosus im Kindesalter.* (Jahbr. für Kind., p. 258, 1936-1937).

Boston. — *Chylous ascites with eosinophilia.* (J.A.M.A., p. 513-518, 1905).

Bruchsaler. — *Les ascites chyleuses chez les jeunes enfants.* (Monatsch. für Kind. XLV : 439, 1939).

Chômel. — (Mémoires de l'Académie Royale des Sciences, 1728).

Cowie. — *Epanchement chyleux et chylocèle chez le nourrisson et le tout jeune enfant, avec rapport d'un cas.* (Arch. of Ped. XXVIII : 594, 1911).

Daoulas. — *Contribution à l'étude des ascites latescentes.* (Thèse de Bordeaux, 1949).

Dechelle. — *La lymphographie.* (Thèse de Toulouse, 1939).

Dulitchi. — *Le chylopéritoine congénital.* (Thèse de Paris, 1947).

Gribetz et Kanof. — *Ascite chyleuse chez l'enfant, avec rapport d'une cas et étude de l'absorption de la vitamine A.* (Pediatrics, VII : n° 5, p. 632-641, mai 1951).

Guéneau de Mussy. — (Clinique Médicale, I : 157, 1874).

Hoffman. — *Ascite fœtale.* (Am. J. ; Dis. Child. LXXXII : n° 1, 28-31, juillet 1951).

Hurez et Lévêque. — *Le chylopéritoine congénital.* (Gazette Médicale de France, LIX : 669-672, juin 1952).

Janet, Haquin, Civatte, Giraud, Grandin. — *Le chylopéritoine chez un nourrisson. Guérison après quelques ponctions.* (Arch. Fr. de Pédiatrie, VIII : n° 8 ,855-858, 1951).

Jousset. — *Des humeurs opalescentes de l'organisme.* (Thèse de Paris, 1901).

Kamienski. — *Epanchement chyleux dans le péritoine, avec un cas chez un nourrisson.* (Jahrb. für Kind., p. 404, 1896).

Laplane, Lhermitte, Mme Billard. — *Les chylothorax non traumatiques.* (La semaine des hôpitaux, LXV : 1358, avril 1949).

Launay, Goury-Lafont, Henri. — *Chylopéritoine s'étant constitué dès la naissance.* (Bull. Soc. Péd., Paris, p. 163, 1941).

Launay, Chavalet, Dulitchi. — *Chylopéritoine congénital.* Arch. Fr. de Pédiatrie, p. 293, 1949).

Lee. — *Etablissement d'une circulation collatérale après ligature du canal thoracique.* (Bull. Johns. Hopkins Hosp. XXXIII : 21-31, janvier 1922).

Lee. — (American Journal of Physiology. V : 18 février 1928).

Littré. — *Hydropisie laiteuse.* (Mémoires de l'Académie royale des Sciences, 1710).

Marschall Hugues. — (Guy's Hospital Reports, VI : 297, 1841).

Morse. — *Un cas d'ascite chyleuse. Anastomose péritonéo-veineuse.* (Boston Medical and Surgery Journal, CLXVI : 294, 1912).

Morton. — (Opera, I : 21, 1753).

Mouchet. — *Le chylothorax traumatique* (Thèse de Paris, 1933).

Murray, Freeman. — (The Journal of Laboratory and clinical, n° 1, p. 56, juillet 1951).

Olechowski, Froyd. — *Ascite chyleuse de cause inconnue.* (United States Armed Forces Medical Journal, VIII : 143-148, janvier 1952).

Pagenstecher. — *Les ascites chyleuses.* (Arch. für Klin. Med., p. 105, 1902).

Mme Perrée. — *Les épanchements chyliformes* (Thèse de Paris, 1881).

Roger et Binet. — *Traité de physiologie normale et pathologique.* (Ed. Masson).

Rouvière. — *Anatomie des lymphatiques de l'homme.* (Masson, 1932).

Rudelin. — *Traitement du chylopéritoine.* (Thèse de Paris, 1949).

Ruffart, Marin. — *Cas de péritonite chyleuse non traumatique.* (Bruxelles Med., IX : 472-475, mars 1951).

Ruotte. — *Abouchement de la veine saphène externe au péritoine pour résorber les épanchements ascitiques.* (Lyon Méd., p. 574-577, oct. 1907).

Saviard. — *Nouveau recueil d'observations chirurgicales.* (Paris, 1907).

Toscano. — *Contribution à l'étude des ascites chyleuses de la première enfance.* (Policlinico infantile, V : 229-238, 1947).

Vernage. — (Mémoires de l'Académie Royale des Sciences, 1700).

Wegner. — *Ascite chyleuse congénitale.* (American Journal of disease of children, p. 586, mars 1934).

BIBLIOGRAPHIE COMPLEMENTAIRE

Achard. — Soc. des Hôp., p. 772, 1893.

Alesen. — California et West Med., XXX : 261-262, avril 1929.

Ameuille, Perreau. — Bull. et Mém. Soc. Med. des Hôp. de Paris ; p. 1234, 1933.

Andrews. — Transact. of Resid. and Ex. Residents of the Mayo Clinic., 1928.

Ascoli. — Clin. Med. Italiana, VI : 1900.

Assmuss. — Dis. Univ. Greifswald, 1909.

Bargebuhr. — Deutsches Arch., 1895.

Bartholin. — Oppuscula nova anatomica de lacteis thoracicis. (Francfort).

Bass et Monro. — Essay on Dropsy.

Beahrs, Judd. — Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., XXII : 297-304, juillet 1947.

Benedict. — Surg. Gynec. and Obst., p. 606-610, juin 1913.

Boegehold. — Arch. für Klin. Chir., 1893.

Button. — Australian and New Zaland Journal Surg., XV : 306, 1946.

Ceconi. — Clin. Med. Italiana, décembre 1898.

Christopher. — A Textbook of Surgery 3d edition. W. B. Saunders C° ; Philadelphia, p. 237-238, 1944.

Corselli et Frisco. — Riforma Medica, 1896.

Creyx et Gauvenet. — Journal de Médecine de Bordeaux, XLII : 811-812, 1912.

Debove. — Soc. Méd. des Hôp., p. 49, 1881.

Depoix. — Thèse de Paris, 1888-1889.

Ehrenhaft et Meyers. — (Ann. Surg., CXXVIII : 38-45, juillet 1948).

Etienne. — In thèse de Lejeune, Nancy, 1928-1929.

Everhart et Jacobs. — The journal of Pediatrics (St-Louis), XV : 558-562, 1938.

Fleischner. — Arch. für Kind., 100, S, 80, 1933.

Fredet. — Presse Médicale, 1910.

Friend. — Mesenteric chyle cysts. (Surg. Gynec. and obst., XV : 1-6, 1912).

Funaoka, Tabakatake. — Folia anat. Japon. Bd X : n° 3, S 419, 1933.

Gabrielle. — Le canal thoracique. Etude anatomique et expérimentale (Imprimerie de Trévoux, 1925).

Glander. — Monatsch. für Kind., 413-419, 5 oct. 1949.

Grandin. — Thèse de Paris, 1951.

Hahn. — Deutsche Mediz. Wochenschrift, P. 401, juin 1899.

Hall et Morgan. — Quaterly Bull. of Northwestern Univ. Med. School, XI, n° 1, p. 44.

Heppner. — J.A.M.A., CII : 1924 et 21 avril 1934.

Kerr. — New-York State j. Med., IX, 1909.

Kessel. — Arch. Dis. Child., XXVII : n° 131, 79-81, fév. 1952.

Lamy, Mlle Jammet, Aussannaire et Chadoutaud. — Revue mensuelle de Pédiatrie, juillet-août 1948.

Lazorthe. — Toulouse Médical, 1er sept. 1935.

Lecène. — Revue de Chirurgie, XXX : 743, 1905.

Letulle. — Revue de Médecine de Paris, V : 360, 1885.

Lioja. — Minerva Medica, XIV : 319, 1943.

Lion. — Arch. Med. Exp., 1893-1894.

Little. — Surgery, XI : 392, 1942.

Littré. — Memoires de l'Académie Royale des Sciences, 1710.

Lorain. — Compte-rendu Soc. de Biologie, V : 162, 1859.

Micheli et Mattirolo. — Wiener Klin. Woch., 18 janvier 1900.

Maraglia del Giudice. — Scritti medici in onore di R. Jemma, II : 873, 1934.

Moore. — A textbook of Pathology. Saunders C°, Philadelphia, p. 852, 1944.

Oeken. — München Med. Wochenschrift, n° 22, 1182, juin 1908.

Parmentier. — Cité dans la thèse de Depoix.

Peterson. — Ann. Surg. CXII : 80-86, juillet 1940.

Quinke. — Deutsche Arch. für Klin. Med., XVI : 121, 1875 et XXX : 1882.

Rotmann. — Zeitschr. f. Klin. Med., XXXI : 1897.

Sainton. — Thèse de Paris, 1881.

Schall. — Monatsch. f. Kind., p. 34, 1922.

Schmidt-Mulheim. — Arch. f. Phys. (Leipzig, p. 553, 1877).

Smidt. — Zeitschr. f. Klin. Med., II : 192, 1880.

Smidt van Gelden. — Zentralblatt für Kind., p. 273, 1920.

Smith et Woliver. — Arch. Surg., XLIII : 627-632, 1941.

Strauss. — Archives de Physiologie, VII : 367, 1886.

Thorek. — Modern Surgical Technic. 2nd edition. Lippincott C°, Philadelphia, p. 929, 1949.

Verdelli. — Morgagni, XXXVI : 57 et 97.

Veil. — Thèse de Paris, 1882.

Wallis and Schölberg. — Quart. J. Med., IV : 153, 1911.

Warfield. — Ann. Surg., XCVI : 329-339, sept. 1932.

Weber. — Soc. des Chirurgiens de Paris, 250, 1932.

Weigan. — Chicago Pediatric Society, 1933.

Weil. — Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris, p. 1661, 1921.

Whitcomb et Scoville. — Radiology, LIV : 741-742, mai 1950.

Wilhem. — Gaz. Hebd., 186, 1875.

Winiwarter. — Jahr. f. Kinderh., II : 1877.

Bordeaux. — Imprimerie E. TAFFARD, 6, rue Métivier — Téléph. 28.00